ÜBER
KONGENITALE NIERENMISSBILDUNGEN
BESONDERS ÜBER
CYSTENNIEREN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOHANN BOLEWSKI

AUS JAROTSCHIN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

OSTROWO.

DRUCK VON ST. ROWIŃSKI

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Würzburg.

Referent: *Geheimrath Prof. Dr. v. Rindfleisch.*

Während die Anomalieen und Missbildungen der Nieren in früherer Zeit fast ausschliesslich nur pathologisch-anatomisches Interesse erweckten, erlangten sie durch die grossen Fortschritte der Bauchchirurgie sowie das stete Vordringen der operativen Gynäkologie welche auch bei weniger intensiven Beschwerden heutzutage zu einer Radicaloperation zu schreiten geneigt ist, eine gewisse praktische Bedeutung.

So haben kongenitale Anomalieen der Nieren in einigen Fällen die Grundlage verschiedenartiger Beschwerden abgegeben, welche namentlich bei Frauen zur Operation Veranlassung gegeben haben.

Die Missbildungen der Niere bestehen in Veränderungen der Lage, der Zahl, der Grösse, der Gestalt und des Baues.

Eine der häufiger zu beobachtenden Formen ist die Lageveränderung.

Die Nieren liegen normalerweise ausserhalb der Peritonealhöhle in ihre Fettkapsel eingehüllt seitlich von den Querfortsätzen der Wirbel auf dem Musculus quadratus lumborum und den letzten Costalansätzen des Zwerchfells. Vorn vom Bauchfell überzogen erstreckten sie sich vom unteren Rande des 11. Brustwirbels bis zum unteren Rande des 2. Lendenwirbels. Die linke Niere, um ein geringes höher gelegen als die rechte, wird in ihrem oberen Drittel von der Milz bedeckt, die rechte ist von der voluminöseren Leber überlagert und nach unten gedrängt.

Die *Verlagerungen* der Nieren sind nun fast ausschliesslich Tieflagen.

Sie zerfallen in zwei scharf getrennte Gruppen, die kongenitalen und die erworbenen Verlagerungen. Bei den erworbenen Verlagerungen kommt es durch Lockerung des Befestigungsapparates zu einer sogenannten Wanderniere, wobei die vorher normal sitzende Niere, infolge ihrer Schwere nach unten sinkt.

Sie unterscheidet sich von der kongenitalen Verlagerung durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Beweglichkeit und die mannigfaltigen Beschwerden, welche sie ihren Trägern, meist Frauen die geboren haben, fast ausnahmslos verursacht.

Dagegen wird die kongenitale Dystopie öfter bei Männern gefunden und macht in der Mehrzahl der Fälle keine Erscheinungen. Diese nicht selten zur Beobachtung kommende Dystopie kann nach *Strube* sowohl eine Niere allein, als auch beide Nieren betreffen; am häufigsten kommt die Tieflagerung der linken Niere vor. Man findet dieselbe dann in der Nähe des Promontoriums oder etwas höher an den Lendenwirbeln, oder schliesslich in seltenen Fällen unterhalb des Promontoriums an der Synchondrosis sacroiliaca, entweder an der ihr entsprechenden Seite, oder median vor der Wirbelsäule, oder an der entgegengesetzten Seite, gelagert. Die nicht betroffene Niere liegt an normaler Stelle oder kann ganz fehlen,

Die Gestalt der Nieren ist unregelmässig, in sämtlichen Fällen embryonal gelappt.

Ueber die Gefässversorgung sagt *Strube*: „Ein grosser Reichtum von Varietäten tritt in der Blutversorgung der verlagerten Niere zu Tage. Es kommen nach Zahl, Ursprung und Verlauf der Gefässe Schwankungen innerhalb so grosser Grenzen vor, dass jeder einzelne Fall, in dieser Hinsicht seine Besonderheit hat; allen gemeinsam ist, dass die Gefässe der tiefliegenden Nieren tieferen Ursprungs sind, als die normale Art. renalis und dass die Zahl der Gefässe gegenüber der Norm vermehrt ist.

Kommt schon bei der normal gelagerten Niere nicht allzuselten eine Vermehrung in der Zahl der Arterien vor, so ist die Mehrzahl der Arterien die ausnahmslose Regel bei der verlagerten Niere.“

Welch grosse praktische Bedeutung unter Umständen einer kongenital verlagerten Niere zukommt, zeigt der folgende, sehr interessante Fall, den *Hochenegg* operierte:

„Die 52-jährige Patientin hatte schon als Mädchen an Stuhlträgheit gelitten. Unter dem Einfluss

von 7 Schwangerschaften und Geburten, die alle ungemein lange dauerten und in Steisslage erfolgten (4 mal Abort oder Frühgeburt, für welche keine Ursache zu eruieren war, 3 mal ausgetragene Frucht) verschlechterte sich der Zustand bedeutend. Letzte Geburt vor 20 Jahren. Seither steigerte sich die Stuhlträgheit in qualvoller Weise (trotz Abführmittel, Irrigationen, Massage bloss alle 10—14 Tage Stuhl) und es traten schwere nervöse Verstimmungen hinzu. Als Ursache hierfür wurde von Hofrat *Chrobak* ein gänseeigrosser, glattwendiger Tumor im kleinen Becken konstatiert, der als Myom im linken lig. lat. imponierte und durch seine Lage vor und seitlich vom Rectum als Ursache der Stuhlverstopfung gelten konnte. Eine Kaltwasserbehandlung war auf die Dauer ohne Erfolg und als eine weitere Steigerung der Beschwerden sich bemerkbar machte, entschloss sich die Patientin zur Operation, nachdem Prof. Hochenegg hinzugezogen sich der Diagnose angeschlossen, bezügl. der Operation aber die Patientin an einen Gynäkologen verwiesen hatte.

Prof. Schauta, an den sie gewiesen worden, stellte nun die Diagnose auf eine im Douglas fixierte Ovarialgeschwulst, welche er per vaginam entfernen wollte. Bei der Operation fand er den Douglas leer, Uterus und Adnexe völlig normal.

Der Tumor lag ohne Zusammenhang mit Uterus oder Ovar retroperitoneal der Vorderfläche des Sacrum auf und zwischen ihm und dem Sacrum eingezwängt das Rectum.

Die Geschwulst war vaginal unmöglich zu entfernen, auch abdominal schien die Auslösung sehr schwierig, weshalb die Wunde geschlossen und die Patientin zur Extirpation des Tumors auf sacralem Wege an Prof. Hochenegg zurückverwiesen wurde.

Die Narcosenuntersuchung ergab, dass der ungefähr gänseeigrosse und eiförmige Tumor in der Concavität des Kreuzbeins lag, während der obere Pol ungefähr in der Höhe des Promontoriums abgrenzbar erschien.

Er schien sicher nicht vom Rectum auszugehen,

sondern diesem nur ungemein innig anzuliegen und dasselbe zu verdrängen und zu comprimieren.

Nach Resection des Steissbeins und der zwei untersten Kreuzbeinwirbel wurde das Rectum an der l. Seite leicht von dem deutlich fühlbaren Tumor isoliert und der untere Pol des Tumors sichtbar gemacht, wobei der Tumor als Niere erkannt wurde.

Bei der Orientierung halber fortgesetzten Isolierung des Tumors wurde ein starkes Gefäss verletzt und musste unterbunden werden. Die nicht vergrösserte Niere wurde deshalb nach Unterbindung der an der Vorderfläche gelegenen Hilusgefässe extirpiert.

Vom 4—14 Tage post operationen waren nervöse Erscheinungen (Tobsuchtsanfälle etc.) zu verzeichnen, bis die Stuhlentleerung, bei der sich ganz kolossale Mengen zum teil sehr alter Kotmassen entleerten, völlig geregelt war. Als urämisch konnte diese Erscheinung deshalb nicht gedeutet werden, weil die Harnsekretion völlig normal war. Nach dieser Zeit haben die nervösen Erscheinungen völlig sistiert, die Stuhlentleerung ist normal.

Die extirpierte Niere war plump, kuchenförmig, emboyonal gelappt, die Form beinahe dreieckig, 7 cm. breit, 8 cm. lang und 3 cm. dick. An der planen vorderen Fläche lag median der Hilus, die hintere Fläche war konvex und fügte sich völlig der Kreuzbeinhöhlung an.

Der rechte gerade Rand lag dem Rectum, der linke mehr convexe Rand lag der seitlichen Beckenwand an. Die Niere war kleiner als normal, weshalb sich Hochenegg zur Extirpation berechtigt hielt, da er daraus auf das Vorhandensein einer zweiten Niere schliessen zu dürfen glaubte“. Von sogenannter gekreuzter Dystopie hat *Strube* 33 Fälle gefunden

Es ist dies Verlagerung der Niere in die andere Körperhälfte unter die normal gelagerte. Bei der gekreuzten Dystopie kommt fast durchweg eine Verwachsung mit der anderen Niere zustande. Daraus können wieder dystope Hufeisennieren und dystope

Kuchennieren entstehen, worauf ich weiter unten zurückkommen werde.

Was nun die Ursache der kongenitalen Nierendystopie anbetrifft, so kommen wir zu der Annahme, dass dieselbe als eine Art Entwickelungshemmung aufzufassen ist.

Bei der Beschreibung der Missbildung des Nierenbeckens und der Ureteren will ich näher auf die von Kupffer gefundenen Entwickelungsphasen des Harnsystems eingehen. Hier will ich nur angeben, dass die kongenitale Lageanomalie darauf beruht, dass eine oder beide Nieren bei ihrer Wanderung nach oben über oder am kleinen Becken zurückgehalten werden.

Der kongenitale Tiefstand der Niere kann auch dadurch verursacht sein, dass die aus dem unteren Ende der Wolffschen Gänge kopfwärts hervorwachsenden Ureteren, an deren Kopfende sich die Nieren bilden, durch irgend ein Hinderniss in ihrem Längenwachstum zurückbleiben.

Zu den häufigsten Anomalieen der Nieren gehört die *Hufeisenniere*. Unter Hufeisenniere versteht man eine Missbildung, welche durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsung beider Nieren entstanden ist. Verbunden ist mit dieser Anomalie eine Lageveränderung, indem meist die miteinander verwachsenen Nieren vor der Wirbelsäule nach unten gerückt sind, manchmal sogar bis in das kleine Becken hinein.

Die Verwachsung findet in weitaus der Mehrzahl der Fälle an den unteren Polen statt, seltener schon sind die beiden Nierenhilus in die Verwachsung mit inbegriffen, und ganz ausnahmsweise findet man die oberen Pole miteinander verwachsen.

Die Verwachsungsbrücke besteht in manchen Fällen aus einem bindewebigen Strange, der sich gegen das eigentliche Nierengewebe gut absetzt, in anderen Fällen aus eigentlichem Nierengewebe ganz ohne Grenzen, wieder in anderen Fällen bilden beide Nieren einen einheitlichen platten Körper, so dass man nicht mehr von Hufeisenniere sprechen kann, sondern von einer Kuchenniere.

Auch die Gefässversorgung weicht mehr oder minder von der normalen ab, indem die Hufeisenniere ihre Gefässe aus den ihr zunächst liegenden grossen Arterien bezieht, so aus der Aorta unweit ihrer Gabelstelle und aus der Iliaca.

Die Ureteren sind meist in der Zweizahl vorhanden, nur *Boström* hat einen Fall beschrieben, in dem auch das Verbindungsstück einen eigenen Ureter besass.

Hansemann hat in einem Falle, wo bei einem Manne drei Nieren gefunden wurden, und zwar die rechte und die obere linke an normaler Stelle, die dritte Niere als „rudimentäres Aequivalent“ angesehen für das bei Hufeisennieren vorkommende Verbindungsstück.

Er will das daraus folgern, dass die untere linke Niere ihre Arterie von der rechten Seite bezog und keinen eigenen Ureter besass. Wahrscheinlich wird man richtiger von einer Abschnürung eines Nierenlappens sprechen dürfen.

Über das Zustandekommen von Hufeisennieren sagt Freund: „Zunächst ist festzustellen, dass die Verwachsung der Nieren immer mit einem gewissen Grade von Tiefstand derselben verbunden ist. Wenn wir ferner sehen, dass einerseits die mit der Concavität nach oben gerichtete Hufeisenniere immer oberhalb des Promontoriums, also auf der Lendenwirbelsäule liegt, anderseits die mit der Concavität nach unten gerichtete in allen Fällen unterhalb des Promontoriums im kleinen Becken, wenn der Tiefstand bis zur Grenze des grossen und kleinen Beckens im Vergleich zu dem bis ins kleine Becken heruntergeführten weitaus häufiger, gerade so, wie die erst erwähnte Hufeisenniere im Vergleich zur letzerwähnten, beobachtet ist, so dürfte in dem Nebeneinandergehen dieser Vorgänge der Schlüssel des Rätsels von der verschiedenen Formenbildung der Hufeisenniere gefunden sein.

In ihrem Normalhochstand liegen die Nieren abwärts divergierend, zugleich liegen die oberen

Extremitäten der Nieren weiter nach hinten zu als die unteren.

Sobald der Descensus begonnen hat, drehen sich dieselben um den Ansatzpunkt der Gefässe im Hilus und zwar so, dass dieser der vorher medianwärts sah, sich mehr und mehr nach innen oben richtet. Die beiden oberen Extremitäten werden immer mehr divergent, die unteren convergent.

So verhalten sich die Dinge, solange die Nieren nicht die obere Apertur des kleinen Beckens überschritten haben.

Hierin liegt gewissermassen die Prädisposition zur Hufeisenniere mit nach oben gerichter Concavität.

Gelangen die Nieren ins kleine Becken, so werden ihre unteren Enden durch die Beckeneingeweide, welche in der Sagittal-fläche der Beckenhöhle ihre grösste Ausdehnung haben, die obere Partie der Beckenhöhle unter gewöhnlichen Umständen nicht ausfüllen, auseinandergehalten, während in der entsprechenden Drehbewegung um den immer als bewegliches Hypomochlion zu betrachtenden Hilus die oberen Enden, welche in dieser convergierenden Tendenz an der freien vorderen oberen Fläche des os sacrum kein Hinderniss finden, sich gegenseitig nähern“.

Die ganze hier wiedergegebene Ausführung Freunds hat doch einen recht mechanischen Beiklang.

Am einfachsten wird wohl die Hufeisenniere als eine Hemmungsanomalie aufgefasst. Nach Kupffers entwickelungsgeschichtlichen Forschungen sind die primitiven Anlagen der beiden Nieren hart vor der Teilungsstelle der Aorta gelegen, sich in der Mittellinie berührend.

Erst in späterer Zeit erreichen sie die Stelle, wo sie normaler Weise liegen.

Durch eine eintretende Entwickelungsstörung bleiben die Nieren an dem Orte, den sie nur um diese Zeit einnehmen sollten, fixiert, und aus der ursprünglichen Berührung in der Mittellinie tritt eine Verschmelzung beider Organe ein.

In den meisten Fällen bleibt, wie erwähnt, diese Verwachsung auf die unteren Pole beschränkt, während die oberen frei sind; weit seltener kommt die völlige Concrescenz zur Beobachtung und noch seltener die Verschmelzung der oberen Pole.

Was nun das Vorkommen der Hufeisenniere bei den beiden Geschlechtern anlangt, so sagt Freund, der an ein konstantes Zusammentreffen von Anomalieen der Niere mit solchen der Geschlechtsorgane glaubt „dass die Zahl der bei Weibern aufgefundenen angeborenen Nierenanomalieen, speziell der Hufeisenniere, die bei Männern bedeutend übertrifft, vielleicht um soviel, als die Zahl der bei Weibern zu findenden Missbildungen der Geschlechtsorgane die bei Männern.“

Neben der Hufeisenniere zählt zu den häufigsten Nieren-Missbildungen die kongenitale cystische Entartung der Niere.

Die ersten Fälle dieser Art wurden zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Geburtshelfern beschrieben.

Den Geburtsverlauf eines solchen sehr interessanten Falles beschreibt *Mansa*:

Er wurde im Winter 1828 zu einer 29 jährigen Kreissenden gerufen, welche bereits früher spontan und leicht geboren hatte. Auch diesmal wurde der Kopf leicht geboren. Da aber der Rumpf nicht nachfolgen wollte, begann die Hebamme stark am Kopfe zu ziehen; als dann der ungewöhnliche elastische Widerstand nicht nachliess, zog sie mit grosser Gewalt weiter, so dass die Weichteile des Halses bis auf die Wirbelsäule durchrissen.

Da sie nun sah, dass das Kind doch verloren war, zog sie mit ihrer ganzen Kraft, so dass auch die Bänder der Wirbelsäule rissen und der Kopf nur an einem schmalen Hautlappen hängen blieb. Die Hebamme sah endlich das Vergebliche ihrer Bemühungen ein und es wurde Mansa herbeigerufen.

Er trennte zunächst den am schmalen Hautläppchen hängenden Kopf ab, um ungestörter

operieren zu können. Mit Mühe gelang es ihm einen Haken in die Achselhöhle einzulegen, bei starkem Zuge rissen die kindlichen Weichteile und die Gelenkkapsel, worauf er die obere Extremität vollständig abtrennte und entfernte. Ebenso entfernte er die andere obere Extremität, ohne jedoch dadurch irgend eine Vorwärtsbewegung des Kindes zu erzielen. Er eröffnete nun die Brusthöhle, exviscerierte dieselbe und versuchte mit seinem Haken bald unter die Rippen, bald unter das Brustbein oder einen Wirbel zu kommen, aber nirgends fand er einen genügenden Befestigungspunkt.

Nach langem, fruchtlosem Bemühen wollte er durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle gehen, um am kindlichen Becken eine Handhabe zu weiterem Zuge zu bekommen.

Aber durch seine Anstrengungen ermattet und ungewiss, ob nicht noch ferner Widerstaende sich ihm bieten würden, wünschte er einen aelteren Kollegen zu consultieren und schickte nach Professor Jacobsohn.

Dieser fand den Bauch des Kindes fest und unbeweglich im mütterlichen Becken eingekeilt; es war unmöglich, ihn zurückzuschieben noch mit der Hand nebenher seitlich hinaufzukommen. Jacobsohn sprach sofort seine Vermutung aus, dass möglicherweise eine Vergrösserung der Niere diesen Widerstand veranlassen könnte.

Jacohsohn holte nun die Leber heraus und fühlte die ganze Bauchhöhle von einem elastischen Körper ausgefüllt, die eine unebene Oberflaeche zeigte. Es waren dies die vergrösserten Nieren.

Er zerstückelte die eine davon, ging darnach mit der Hand in die Bauchhöhle und extrahierte dann leicht den Fötus.

In diesem Falle waren beide Nieren degeneriert uud vergrössert; ihr Volum war fast doppelt so gross als der Kopf eines ausgetragenen Kindes.

Ausser Nierencysten von so gewaltigen Dimensionen wie in diesem Falle, giebt es alle Uebergänge bis zu ganz wenig vergrösserten Organen, die von kleinen kaum stecknagelkopfgrossen Cystchen durch-

setzt sind, und unter ihnen auch solche, die bei lebensfähigen Kindern vorkommen und im Leben keinerlei Erscheinungen bieten.

So beschreibt *v. Kahlden* eine kongenitale cystöse Entartung der Nieren bei einem 50 jaehrigen Manne, der waehrend seines ganzen Lebens nie die Erscheinungen einer Nierenkrankheit gezeigt hat. Die beiden Tumoren waren 4 bis 6 mal so gross wie normale Nieren, die Substanz mit bis kirschkerngrossen Cysten durchsetzt.

Orth behandelt die Frage, welches Schicksal die mit Nierencysten behafteten Kinder erfahren, wenn sie trotz ihrer Cysten lebend geboren werden.

Er beantwortet die Frage ungefaehr folgendermassen. Werden die Früchte mit Cystennieren lebend geboren, so können sie, falls ihre übrigen Organe normal sind, ein sehr verschiedenes Lebensalter erreichen.

Die kürzere oder laengere Lebensdauer wird lediglich von dem Umfange der cystischen Degeneration abhängen. Betrifft sie nämlich beide Nieren und hat sie zu fast völligem Schwunde des specifischen Nierenparenchyms geführt, so wird der exitus letalis eintreten. Solche Kinder sterben nicht nur infolge der Sistierung der Nierenfunction, sondern auch häufig an Erstickung, weil die Cystennieren oft so gross sind, dass sie das Zwerchfell an seinen wichtigen Atemexkursionen hindern.

Ist dagegen nur eine Niere cystisch entartet, so übernimmt in der Regel die andere die volle Arbeit der Harnabsonderung und das Individuum braucht durch die einseitige Cystenniere keineswegs gefährdet zu sein. Ebenso kann das Leben lange Zeit fortbestehen, wenn die cystische Degeneration einen so grossen Teil des Nierenparenchyms verschont hat, dass dieser den Anforderungen genügen kann, welche der Organismus an die Nieren stellt.

Verhältnismässig oft findet man Cystennieren vergesellschaftet mit anderen Missbildungen, so in dem einem Falle von *Schlenzka* mit Difformität und Verwachsung der Schädelknochen, Hydrencephalocele posterior, Spalte durch den weichen Gaumen, an

Händen und Füssen je 1 bis 2 überzählige Fingerglieder, atresia ani. Die Leber war mässig vergrössert und zum grössten Teile in eine Cyste verwandelt, die Blase strangförmig, ihr Lumen kaum von Federkieldicke.

Nieberding beschreibt bei einem Fötus in der 34. bis 36. Schwangerschaftswoche hochgradige Entartung beider Nieren; dieselben wogen zusammen 1060 gr., dabei fand sich an dem Kinde noch Hasenscharte, eine kleine Encephalocele, überzählige Zehen, sowie Fehlen des Ductus Botalli.

Das letztere versucht sogar *Nieberding* für die Entstehung der Cystennieren verantwortlich zu machen. Er will durch die Ueberladung des venösen Systems, dann durch eine venöse Stase in den Nieren mit nachfolgender serösen und kleinzelligen Infiltration des Gewebes eine Kompression der Harnkanälchen und weitere cystöse Entartung veranlasst sehen.

Damit kommen wir zur Pathogenese der Cystennieren.

Virchow hatte zunächst die Ansicht, dass einer Verstopfung der Harnkanälchen mit Harngries sowie Kalkablagerungen die cystische Entartung der Harnkanälchen und Glomeruli folgen könne.

Weiterhin modifizierte er seine ursprüngliche Ansicht. Am 4. November 1854 hielt er in der physikalisch medizinischen Gesellschaft in Würzburg einen Vortrag über „kongenitale Nierenwassersucht".

Im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall bespricht er noch mehrere Fälle dieser Art mit, bei welchen ein Verschluss der Harnwege durch Atresie der Papillen oder des Nierenbeckens bedingt war. Diese Atresieen führt er als Ursache für Entstehung von Cystennieren an.

Nach *Virchow* „muss jedenfalls als Regel betrachtet werden, dass in irgend einem Teil der Harnwege eine Atresie vorhanden ist und für gewöhnlich findet sich diese in den Papillen, sei es für sich, sei es gleichzeitig mit einer Atresie der Anfangsteile der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre. Fehlen die Papillen, so kann der Harn natürlich nicht

aus der Niere in die Harnwege und in die Harnblase gelangen“.

Die Ursachen der Atresie sucht Virchow in einer fötalen Entzündung.

Dass intrauterin entzündliche Prozesse vorkommen, lehrt der Fall von Arnold.

Der Fall Arnolds schien die Theorie Virchows zu schützen. Arnold fand bei einer Nierenschrumpfung mit Cystenbildung eine starke Verdickung der Schleimhaut des Nierenbeckens, Obliteration der Kelche, eine starke Bindegewebsneubildung in den Papillen und eine geringe Bindegewebswucherung in der Rinde. Er sieht seinen Fall als Pyelopapillitis fibrosa ascendens an und behauptet mit Bestimmtheit das Vorkommen von kongenitalen Nierenentzündungen.

v. Rindfleisch schliesst sich der Ansicht Virchows mit gewissem Vorbehalt an, indem er schreibt: „Als eigentliche Ursache dieser angeborenen cystischen Entartung ist von Virchow die Entwickelung einer Bindegewebsmasse zwischen Nierenkelche und die Papillen angegeben worden, eine Angabe, welcher auch ich beitrete, ohne mir ein sicheres Urteil über die Bedeutung dieses Bindegewebes zu erlauben“.

Er ergänzt weiterhin die Ansicht Virchows und stellt noch eine andere Möglichkeit auf. Er sagt: Wenn es wahr ist, dass sich die Nierenkanälchen bei der Entwickelung des Organs entgegenwachsen, so haben sie in diesen Fällen, wie es scheint, den Auschluss nicht erreicht“.

Virchow und mit ihm die Mehrzahl der Autoren sehen die Nierencysten im Wesentlichen als ein Retentionsphaenomen an. Dagegen fassen nur einige wenige, unter ihnen *Borst*, die Cystenniere als eine echte Neubildung auf. Borst fand „bei der Section eines unter den Erscheinungen zunehmender allgemeiner Atrophie zu Grunde gegangenen sieben Monate alten Kindes die beiden Nieren beträchtlich vergrössert und an der Oberfläche durch grösere Furchen in ziemlich regelmässige Lappen geteilt. Erscheinen schon an der so beschaffenen äusseren Fläche massenhaft hirsekorn grosse und etwas voluminösere Bläschen, so zeigt erst der Durchschnitt

eine derartige Masse dichtgedrängter, verschieden grosser und mit klarem wässerigem Inhalt gefüllter Cystchen, dass das im übrigen grau-gelb und ganz gallartig erscheinende Nierenparenchym ein förmlich schwammig-fein-poröses Aussehen erhält".

Die Bläschen erreichen in ihren umfangreichsten Exemplaren die Grösse einer Erbse nicht, sie sind durchschnittlich viel kleiner".

„Das Nierenbecken ist eng, in den Wandungen verdickt, ebenso die Calices wie geschrumpft; die Ureteren sind von äussert dürftigem Lumen, aber durchgängig.

Eine ähnliche Degeneration zeigte auch in diesem Falle die Leber.

Dass die Cysten als erweiterte Harnkanälchen anzusehen sind, ergiebt sich aus den die Hohlräume auskleidenden Belegzellen. Doch lässt die Gesammtheit aller Harnkanälchen deutlich zwei streng von einander zu trennende Typen erkennen. Während Borst die einen für eine den normalen aber durch Kompression athrophierenden Harnkanälchen entsprechende Bildung ansieht, sieht er in den anderen pathologische Harnkanälchen, die er als atypisch wuchernde neugebildete Partieen des Nierenparenchyms anspricht. Es ist ihm geglückt, alle Uebergänge von soliden, bis zu ampullenförmig erweiterten irregulär und ohne physiologischen Verband wuchernden Epithelsprossen nachzuweisen, ohne an diesem Typus irgendwo eine einem Glomerulus ähnliche Bildung auffinden zu können.

Er kommt zu dem Schlusse, dass es sich hier um eine „cystadenomatöse Neubildung handelt, die zwischen fertiges, voll und physiologisch entwickeltes Parenchym erfolge, wie der Befund athrophierender, komprimierter, aber sonst normaler Tubuli und Glomeruli beweisst", kombiniert mit einer, an verschiedenen Stellen verschieden mächtigen Bindegewebsentwickelung.

Er nimmt als Ursache der Neubildung eine in relativ später Embryonalzeit einzusetzende Entwickelungsstörung an, die auf einer „Disturbation des regu-

lären Ineinandergreifens von Bindegewebe und Epithel beruht".

Auch v. Kahlden hat in seimem oben erwähnten Falle einen Neubildungsprozess ausgehend vom Epithel der Harnkanälchen angenommen und mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass die von ihm beschriebene Cystenniere als Adenokystom aufzufassen sei.

Danach erscheint es erwiesen zu sein, dass die sogenannte Cystenniere als kongenitales Cystadenom aufzufassen ist.

Vor drei Jahren (1901) veröffentlichte Busse 2 Fälle von Geschwulstbildung in den grossen Harnwegen".

Im ersten Falle litt der 61 jährige Herr seit 20 Jahren an periodisch, in verschieden langen Zwischenräumen auftretender Hämaturie, wobei nach wenig dunklen Tropfen ein gänsefederkieldickes, mehrere Centimeter langes Gerinnzel entleert wurde. Schmerzen beim Urinieren waren erst in den letzten 6 Wochen vorhanden. Es wurde ein Nierentumor diagnosticiert und extirpiert. 4 Wochen nach der Operation starb der Patient an Lungenabscess.

Die extirpirte Geschwulst stellte einen grossen, prall gefüllten Sack dar, der deutlich Fluctuation zeigte, im Grossen und Ganzen eine nierenförmige Gestalt hatte und dabei 25 cm. lang, 15 cm. breit und 20 cm. dick war. Die Oberfläche war uneben, indem sich grössere Halbkugeln verwölbten; auf diesen grossen Vorwölbungen sassen vielfach noch kleinere buckelige Knoten wechselnder Grösse. Beim Einschneiden entleerte sich unter starkem Druck eine blutigseröse, leicht getrübte Flüssigkeit. Das Innere stellte nun einen vielkammerigen Sack dar.

Nierenbecken und Calices waren mächtig erweitert. Die Wand dieses Sackes schwankte in der Dicke zwischen 3 bis 10 mm. Ebenso dick waren die Septa zwischen den einzelnen Kammern. Von Nierensubstanz war nur wenig zu erkönnen. Die Marksubstanz war abgeflacht, die Bindesubstanz zu einem schmalen Saume verdünnt.

Die Consistenz dieser Teile war in Folge der starken Bindegewebs-Entwickelung sehr derb. Die

Innenfläche des „Nierenbeckens“ war über und über mit kleinen warzigen Erhebungen bedeckt, die sich beim Ueberstreichen mit dem Messer leicht ablösen liessen und unter Wasser teilweise flottierten.

Die Grösse dieser pappilären Wucherungen schwankt, die grössten sind etwa erbsengross. Der Scheimhaut sitzen sie entweder mit breiter Basis oder mit dünnem, fadenartigem Stiele auf.

Auch der Ureter und die rechte Seite der Harnblase zeigen eine verdickte Wand, von deren Schleimhaut sich ebenfalls kleine zottige Anhänge erheben.

Auf der linken Seite ist die Niere stark hypertrophisch, sonst sind die Verhältnisse normal.

Der zweite Fall betrifft einen 50-jährigen sonst gesunden Mann, der vor 7 Jahren an Blutharnen und Schmerzen in der linken Nierengegend erkrankte. Nach Feststellung einer Nierengeschwulst wurde dieselbe entfernt. Die Geschwulst bestand aus einem prall fluctuirenden Sack der 12 cm. lang, 11 cm. breit und 13 cm. dick war.

Das Innere zeigte das Bild eines vielkammerigen Hohlraumes. Die Wand des Sackes wird fast ausschliesslich vom Bindegewebe gebildet. Die Innenfläche hat ein plüschartiges Aussehen, indem sie überall mit einem ungefähr gleichmässigen Saum von ausserordentlich feinen Zotten besetzt ist, die einen in Wasser flottierenden gleichmässig dicken Belag bilden. Die Besetzung mit Papillen erstreckt sich auch auf den Ureter.

Die mikroskopische Untersuchung wies in dem extirpierten Sacke Papillen auf, die zum Teil den Darmzotten glichen, zum Teil aber reichliche, baumartige Verzweigungen zeigten. Die Zotten waren meistens von Epithel entblösst und bestanden aus blutgefässreichem, zartem Bindegewebe. Die Septen der einzelnen Kammern enthielten noch deutliche Reste des Nierengewebes, besonders geschrumpfte Glomeruli. Die rechte Niere zeigte starke Hypertrophie.

Busse nimmt an dass es sich in seinen beiden Fällen um eine ausgedehnte Zottengeschwulstebildung handelt, die ausgehend von der Schleimhaut des

Nierenbeckens und der Ureteren bei zunehmendem Wachstum den Harnabfluss mehr und mehr behindert und so secundär die Erweiterung des Nierenbeckens bewirkt und das Nierengewebe zum Schwunde gebracht hat.

Busse selbst sagt weiter: »Die Ausbreitung der Zottengeschwülste macht es mir am wahrscheinlichsten, dass wir es mit einer krankhaften Anlage in den grossen Harnwegen zu tun haben, die zu einer gleichmässigen Geschwulstentwickelung in dem ganzen Gebiete geführt hat«.

Gegenüber Busse glaube ich, mich ablehnend an die Verhältnisse, die Borst bei seinem oben angeführten Falle gefunden hat, behaupten zu dürfen, dass es sich in den beiden Fällen von Busse um echte Cystennieren handelt, bei denen allerdings der Neubildungsprozess weiter fortgeschritten war und bereits auf die Ureteren und Harnblase übergegriffen hatte.

Borst fand in seinem Falle »eine cystöse Umwandlung des Nierenparenchyms, die ein so zartes histologisches Product lieferte, dass die zur Untersuchung kommenden Schnitte zum Teil die subtile Zierlichkeit eines Spinnengewebes besassen«.

Es ist nun sehr leicht denkbar, dass durch Transsudation in die Drüsenräume es zum Platzen dieses »Spinngewebes« kommen musste und dann durch völligen Schwund der Scheidewände eine secundäre Verbindung der Cystenräume mit dem Nierenbecken und Ureter eintrat, was dann als Hydronephrose imponieren konnte.

Die federkieldicken Gerinnsel, welche in dem ersten Falle periodisch abgingen, legen es nahe, dass es sich hier um die Entfernung der geplatzten und dann losgelösten Scheidewände handeln könnte.

Was nun die »Zotten« und »Papillen« anbetrifft, so sind dies wahrscheinlich die Reste von schwindenden Scheidewänden benachbarter Räume. Doch nicht alle diese Pseudopapillen haben denselben Ursprung; es können vielmehr eine Reihe von papillären Vorsprüngen an den Wänden der Cysten mit Epithel bedeckten bindegewebigen Spornen entsprechen, die sich zwischen den Verzweigungen der Hohlräume so

lange erhalten, bis das Hohlgebilde annähernd die Kugelform erreicht, womit die Auswüchse bei stärkerer Spannung mehr weniger verstreichen. Sie beruhen auf einem atypischen Wachstum, vor allem des epithelialen Parenchyms, welches sich nach Borst bei Cystennieren kundgiebt in papillären, konischen oder knopfförmigen Wucherungen in den Cystenwänden, in unregelmässigen und oft mehrschichtigen epithelialen Wandbelegen, in Faltenbildungen und komplizierten Duplikaturen des Cystenepithels.

Hierzu sagt Borst weiterhin: „Ebenso wie vom Epithel wurde ein poliferativer Prozess von seiten der Stützsubstanz betont und dessen Bedeutung in der Anwesenheit von gefässführenden, bindegewebigen, vielgestaltigen Sprossen erkannt, die ihre Richtung unzweifelhaft in das Lumen der neugebildeten Harnkanälchen und Cysten hinein nahmen.

Ferner deutet die Gutartigkeit der Fälle, die relativ spät eintretenden Beschwerden, der langsame Verlauf, während dessen sich eine vicariirende Hypertrophie der anderen Niere ausbilden konnte, sowie die makroskopische Zuzammenzetzung der Geschwulst aus vielkammerigen Hohlräumen darauf hin, dass es sich hier ebenfalls um echte Cystenniere gehandelt hat.

Eine weitere Missbildung der Nieren ist das doppelte Nierenbecken, ich werde sie zusammen mit den Verdoppelungen der Ureteren behandeln, weil sie entwickelungsgeschichtlich zu einander gehören.

Einen hierzu gehörenden Fall beschreibt *Weigert:* „Bei einem Phtysiker, der sonst nichts Bemerkenswertes von Veränderungen darbot, fanden sich folgende Verhältnisse des Harnapparates: die linke Niere ist 13 cm. hoch, 6 cm. breit, $3^1/_2$ cm. dick. Von ihr gehen zwei Ureteren aus, welche sich nach einem Verlauf von ca. 15 cm. unter einem spitzen Winkel zu einem gemeinschaftlichen Gange vereinigen, der an seiner gewöhnlichen Stelle in die Blase mündet“.

„Jedem der beiden Ureteren entspricht ein Nierenbecken und zwar ist ein oberes und ein unteres vorhanden. Die beiden Becken sind durch eine dicke

Nierenschicht voneinander getrennt, so jedoch, dass man von aussen durch nichts die Grenze der beiden Beckengebiete erkennen kann.

Der Umfang der aufgeschnittenen Ureteren beträgt durchschnittlich 1 cm, und zwar sowohl der unvereinigten als der gemeinsamen. Die rechte Niere hatte nur ein Becken“.

Weigert erwähnt noch einige andere von ihm beobachteten Fälle und sagt darüber folgendes: „In allen Fällen, in denen der Ureter, wenn auch nur teilweise, verdoppelt war, war das Nierenbecken ebenfalls verdoppelt. Diese beiden Becken lagen übereinander, sie waren im Hilus durch eine breite Brücke getrennt, so dass eigentlich zwei Hilus bestanden.

Von aussen bemerkte man jedoch nichts von einer Trennung des Nierenparenchyms in zwei Beckengebiete. Auf dem Durchschnitt ging die Marksubstanz in zwei Hälften auseinander, die dazu gehörigen Rindenbezirke waren aber miteinander verschmolzen.

Der Befund eines Zapfens von Nierensubstanz bis tief in das Becken hinein bildet nach *Boström* einen sicheren Beweis für die Spaltung des Beckens.

Dieser Zapfen liegt fast nie in der Mitte der Niere, so dass dieselbe dadurch in zwei nahezu gleich grosse Hälften getrennt wäre, sondern findet sich fast stets mehr gegen den oberen Pol gerückt, weshalb der obere Nierenteil fast konstant der kleinere ist und während der untere Teil auf dem Längsschnitt fast regelmässig die vollkommene Gestalt, Formation und Anordnung einer ganzen Niere zeigt, kann man den oberen kleinen Teil in den meisten Fällen als ein Anhängsel von Nierensubstanz betrachten. Bei unvollkommener Spaltung reicht der Zapfen nie so tief hinunter und es besteht eine Communikation der beiden Nierenbecken.

Zu den häufigsten Anomalieen der Harnleiter gehören die Verdoppelungen derselben. Wie oben erwähnt, entspringen doppelte Harnleiter in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus je

einem Nierenbecken, die fast stets übereinander liegen.

Im Verlaufe der vollkommen gespaltenen Ureteren kommt es nach *Weigert* stets zu einer Kreuzung derselben, indem sich der vom oberen Nierenbecken kommende mediale Harnleiter entweder hinter oder vor dem anderen nach aussen schiebt.

Die vollkommen gespaltenen Ureteren münden in der Regel im Trigonum Lieutaudii in die Harnblase, entweder dicht übereinander oder dicht nebeneinander. Das letztere geschieht nach Weigert häufiger.

Bei unvollstaendiger Spaltung liegt die Teilungsstelle in den meisten Faellen in der Höhe der linea innominata.

Die unvollstaendig oder vollstaendig verdoppelten Ureteren mit normaler Einmündungsstelle in die Harnblase bringen für gewöhnlich keine Nachteile für ihren Besitzer, anders verhaelt es sich mit abnorm einmündenden Harnleitern.

Schwarz sagt darüber folgendes: „Wie verschiedenartig auch die abnormen Einmündungsstellen der Ureteren sein mögen, die sekundaeren Erscheinungen sind ziemlich gleichmässige, in allen diesen Fällen kommt es zu einer mehr oder minder hochgradigen Behinderung des Harnabflusses aus dem Ureter. Eine Harnstauung muss eintreten: bei einer Mündung des Ureters in die Harnblase mit abnorm enger Öffnung; ferner bei einer Mündung innerhalb des Gebietes des Sphincter vesicae wegen der beständigen Compression der Mündungsstelle durch den Ringmuskel der Harnblase, die nur während des Harnlassens bei Erschlaffung des letzteren unterbrochen wird; weiterhin bei einer Mündung in die hintere Harnröhre aus einem ähnlichen Grunde, denn hier steckt das untere Harnleiterende in einem muskulösen Organ, des — soll nicht beständiges unwilikürliches Harnträufeln eintreten — als Sphincter beständig funktionieren muss und diese Funktion nur während der Miktion einstellen kann (Weigert); schliesslich bei einer Mündung in die Samenblase, Ductus ejaculatorius und Vas deferens, einerseits

wieder aus demselben Grunde, da ja auch diese letzteren mittelbar in die Harnröhre münden, andererseits zum Teil (bei den Mündungen in den ductus ejaculatorius) wegen der Verringerung des Kalibers der nun den Harn leitenden Kanäle.

In sämmtlichen Fällen obengenannter Art, kommt es also zu einer Erschwerung des Harnabflusses und deshalb sind auch in allen diesen Fällen die Folgeerscheinungen die gleichen, nur graduell verschieden, nach Massgabe des Grades des sie veranlassenden Hindernisses.

Die sekundären Erscheinungen sind: Erweiterung des Harnleiters, Erweiterung des Nierenbeckens, und hydronephrotische Atrophie des Nierengewebes. Handelte es sich um einen überzähligen abnorm ausmündenden Ureter, so ist es nur das obere Nierenbecken, welches von den beschriebenen Veränderungen betroffen wird, da ja bei doppelten Ureteren immer nur der obere der abnorm ausmündende ist. In Fällen, in denen die Harnstauung eine hochgradige war, war die betreffende Niere oft in eine faustgrosse Cyste, der betreffende Harnleiter in einen darmähnlichen, geschlängelten Schlauch umgewandelt. In einzelnen Fällen wurde neben den genannten abnormen Ausmündungen der Harnleiter ein Defect der betreffenden Niere beobachtet, oder letztere war nur als Rest einer Niere, kaum mehr als solche zu erkennen, vorgefunden.

Der Harnleiter war in einzelnen Fällen partiell obliteriert.

Bei Ausmündungen der Harnleiter in die samenleitenden Wege kam es zuweilen zu sackförmigen Erweiterungen knapp vor der Ureterenmündung und insbesondere bei Mündungen in die Samenblase zu cystenähnlicher Vorwölbung der letzteren in die Höhle der Harnblase. Niemals waren die letzteren so hochgradig, dass functionelle Störungen daraus erwachsen wären.

Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, dass die Vorwölbungen meist nicht unter der Harnblasenschleimhaut lagen sondern sich in die Harnblasenwand in toto eingedrängten, welch letztere

ihnen einen grösseren Widerstand entgegensetzen konnte, so dass weitere Kanalisationsstörungen innerhalb der Blase nicht folgten".

Schwarz erwähnt noch 23 Fälle von abnormer Einmündung eines Ureters in die weiblichen Genitalorgane. Davon mündeten in die Urethra 5, in die Vagina 6, in das Vestibulum vaginae 11, und in den persirtierenden Gärtnerschen Gang 1.

Was nun die entwickelungsgeschichtliche Entstehung der Nierenbecken- und Harnleiter-Anomalien betrifft, so giebt *Fürst* einen Bericht über die Entstehung der Harnorgane nach *Kupffer*, aus dem ein Verständnis für die soeben erwähnten Anomalieen gewonnen werden kann. Er sagt: „Dass die bleibenden Harnorgane mit den vergänglichen Gebilden der Urniere nicht in unmittelbarem Zusammenhange stehen, ist bekannt. Während diese Anlagen wieder regressive Umwandlungen erfahren, sind nur die beiden Urnierengänge als Anlagen für die späteren Ausführungsgänge des eigentlichen uropoëtischen Systems (Nierenbecken + Ureteren) anzusehen, wie Kupffer durch Schnittserien von Säugetieren-Organen nachgewiesen hat. Kupffer hat in sehr sorgsamer Weise gezeigt, wie das bleibende Harnsystem zuerst als blindsackförmige Ausstülpung aus der Rückwand des Wolffschen Ganges jeder Seite hervorgeht. Er nennt diesen Blindkanal zunächst „Nierenkanal" und deutet damit schon an, dass er nicht die Anlage der Niere selbst ist. Der Nierenkanal anfangs annähernd so weit wie der Wolffsche Gang und mit demselben Epithel ausgekleidet, wird nach und nach enger. Um sein blindes Ende lagert sich sodann eine Zellgruppe, die spätere Nierenanlage, die nach *His* den Kernen der Urwirbel entstammend, genetisch also mit diesen zu Harnleitern und Nierenbecken und durch Bifurkation zu Nierenkelchen sich umwandelnden Wolffschen Gängen nichts gemein hat als die unmittelbare Nachbarschaft.

Der Wolffsche Gang ist nur die Bildungsstätte der Ureteren.

Die Enden dieser vorhin genannten blindsackähnlichen Ausstülpungen bilden die Anlagen der

Nierenbecken. Weigert sagt: „Eine doppelte Anlage der Ureteren ist entweder die Folge einer doppelten Ausstülpung aus dem Wolffschen Kanal oder einer sehr frühen Teilung der einfachen Ausstülpung“. Und weiter; „Da das Nierenbecken aus dem Ureter herauswächt, so müssen, wenn zwei Ureteren da sind, auch zwei Nierenbecken vorhanden sein“.

Auch die weiteren Missbildungen der Ureteren lassen sich entwickelungsgeschichtlich verstehen. Je nachdem nun der Nierenkanal an einer anderen als an der normalen Stelle an der Harnblase inseriert, entstehen die oben erwähnten abnormen Einmündungen. Besitzt er kein Lumen, so entsteht Atresie des Ureters.

Einen Fall von vollkommener Agenesie der linken Niere und des linken Ureters beschreibt Peters. — Bei einem 50-jährigen an Peritonitis fibrinosa verstorbenen Manne wurde vollständiges Fehlen der linken Niere und des linken Ureters konstatiert. Die rechte Niere war erheblich vergrössert, wog 250 gr., war 14 cm. larg, 8 cm. hoch, $3^1/_2$ cm. dick.

Der Ureter war einfach. Die Harnblase war sehr klein. Im Trigonum fand sich keine Andeutung einer linken Ureterenmündung. Hoden und Nebenhoden waren beiderseits vorhanden. Der einseitige Mangel des Harnapparates war ohne Störungen für den Organismus geblieben, das andere Organ hatte die ganze Function übernommen und zwar dementsprechend hypertrophirt. Die Anomalie erklärt sich aus dem Fehlen einer Nierenanlage auf der linken Seite.

Uns selbst standen 2 Fälle von Cystennieren bei Erwachsenen zur Verfügung.

I.

In dem ersten Falle war die eine Niere über das Doppelte vergrössert. Zu $^2/_3$ erschien das Organ in ein Conglomerat von ziemlich grossen, dünnwandigen Cysten verwandelt.

Die Cysten waren dicht gedrängt und durchschnittlich kleinapfelgross; die Innenfläche war glatt; als Inhalt fand sich eine feste colloide Masse in

allen Cysten vor. Zwischen den grossen Cysten fand sich nichts mehr von Nierengewebe vor, nur etwas Fettgewebe war da und dort zwischen den dichtgedrängten Cysten eingeschlossen.

An diesen grosscystischen Stellen konnte demnach von einer Erkrankung der Rinden- oder Markregion der Niere nicht mehr die Rede sein. Es war alles durch Cysten substituiert und das grobanatomische Bild entsprach genau dem der ovariellen Pseudomucinkystome.

Am unteren Pol dieser cystisch entarteten Niere war noch ein Rest von Nierensubstanz erhalten. Hier sah man eine sehr starke Zunahme des Hilusfettes, bedeutende Verengerung der Calices mit Verdickung der Wand und endlich beginnende Cystenbildung, die sich vorwiegend im Bereiche der Marksubstanz zeigte. Die Cysten waren auch hier ziemlich gross; nur an vereinzelten Stellen waren kleincystische Partieen zu bemerken, in denen die kleinen Hohlräume etwa stecknadelkopfgross waren.

Die Nierenarterie war weit und sehr dickwandig, die Nierenvene sehr stark erweitert. Was die allgemeine Beschaffenheit dieses Nierenrestes anbelangt, so zeigte er eine grobhöckerige Oberfläche, die Rinde war etwas verschmälert.

Leider war über die weiteren Daten und über den Sectionsbefund nichts Näheres mehr zu erfahren.

II.

Ganz anders sah makroskopisch der zweite von uns beobachtete Fall aus:

Hier war die eine Niere um etwa $^1/_3$ *verkleinert*, die Kapsel war vielfach adhaerent und nach ihrer Entfernung sah man eine durch die Entwickelung massenhafter kleiner Cystchen buckelige Oberfläche. Die Cysten schimmerten in den verschiedensten Farben, da sie einen bald hellen farblosen, bald gelblichen, bräunlichen, blauroten und purpurroten Inhalt aufwiesen.

Die Cysten waren von verschiedenster Grösse, die grössten etwa kirschgross, die kleinsten stecknadelkopfgross oder gerade noch als feinste Bläschen

sichtbar. Im ganzen bot die Niere den Anblick einer Traube dar.

Der Durchschnitt zeigte, dass die Cysten fast alle mit einer colloiden, zum Teil sehr festen Masse gefüllt waren, die, wie erwähnt, die allverschiedensten und prächtigsten Farben darbot. Es waren die Cysten sowohl in Rinde als auch in Marksubstanz gleichmässig reichlich entwickelt und man sah nur spärliche Reste von Nierengewebe zwischen den massenhaften kleinen Hohlräumen.

Die Structur der Niere war durch die Cysten völlig verwischt. Das Nierenbecken war eng, seien Wandung verdickt. Leider stand von beiden Fällen nur eine Niere zur Verfügung; über die Beschaffenheit der anderen Niere war nichts zu eruiren. Aus den verschiedensten Stellen der beiden Nieren wurden nun Stücke entnommen und zur mikroskopischen Untersuchung praepariert.

I.

Die mikroskopischen Verhältnisse des *ersten* Falles lagen folgendermassen:

In den vorhin erwähnten kleincystischen Partieen, in welchen zwischen den Cysten auch noch Nierenparenchym zu sehen war, sah man, dass die ausgebildeten Cysten fast nirgends mehr einen cubischen Epithelbelag aufwiesen, sondern mit platten endothelartigen Zellen in einfacher Schicht ausgekleidet waren.

Zwischen den Cysten befand sich Nierengewebe, in welchem das Bindegewebe eine kolossale Vermehrung erfahren hatte. Das vermehrte Bindegewebe war ziemlich reich an Spindelzellen und wies auch ziemlich reichlich entzündliche Infiltrationen auf.

Ganz besonders auffällig war die Verdickung der Intima der grösseren und kleineren Blutgefässe, welche zum Teil zu völligem Verschluss (selbst grösserer Gefässe) geführt hatte.

Teilweise zeigte die Media an den Gefässen Verkalkung. In dieses Bindegewebe waren nun eingelagert, entweder zerstreut oder in Gruppen

zusammenliegend, Kanälchen vom Typus der geraden Harnkanälchen. An vielen dieser Harnkanälchen konnte man die beginnende Ectasie und Cystenentwickelung verfolgen und weiterhin konstatieren, dass als Inhalt in fast sämtlichen Kanälchen und Cystchen eine colloide Masse vorhanden war.

Ein anderes Praeparat zeigte den Zustand des oben erwähnten Nierenrestes am unteren Pol der cystisch degenerierten Niere. Hier sah man ebenfalls starke Bindegewebsentwickelung und entzündliche Sufiltration, aber es war wenigstens die gröbere Structur der Niere noch erkennbar, indem man eine Marksubstanz mit gewundenen Kanälchen und Glomerulis nachweisen konnte.

Sowohl in Mark wie Rinde wurden Cysten in allen Grössen gefunden.

Die kleinen hatten ein cubisches Epithel, die grösseren ein flaches oder überhaupt keine epitheliale Auskleidung. Nirgends gelang es einen Glomerulus an der Wand einer Cyste zu finden. Es schienen sich also die meisten Cysten aus Harnkanälchen zu entwickeln. Verödete und hyalisierte Glomeruli, wie man sie in Schrumpfnieren regelmässig findet, waren reichlich vorhanden; die vorhin erwähnten Gefässveränderungen konnten ebenfalls in dem Nierenrest nachgewiesen werden. In einem Praeparate fanden wir eine Arterie von mehreren Millimetern im Durchmesser, deren Intima so stark gewuchert war, dass nur ein ganz enges Lumen übrig blieb; das gewucherte intiale Bindegewebe war an dieser Arterie sehr locker gebaut und zartfaserig.

Kleine Arterien zeigten vielfach völlige Obliteration. Interessant war auch noch, dass die zwischen die verödeten und cystisch entarteten Nierenpartieen eingeschlossenen gewundenen Harnkanälchen ausgesprochene *Hypertrophie* mit Erweiterung der Kanälchenlumina und starken Veränderungen der Epithelzellen erkennen liessen. Bilder, die für Neubildung von Harnkanälchen gesprochen hätten, waren nicht vorhanden, wenigstens war darüber nichts sicheres auszusagen.

Manchmal schien es allerdings, als ob die in

das vorerwähnte Bindegewebe eingeschlossenen Tubuli vom Aussehen der geraden Harnkanälchen Sprossen getrieben hätten — doch das war ein ganz vereinzelter Befund.

II.

Die mikroskopische Untersuchung des zweiten Falles ergab ganz ähnliche Verhältnisse. Auch hier war eine starke interstitielle Nephritis vorhanden, wenn auch nicht in so ausgedehntem Masse wie im ersten Falle; auch hier fanden sich die kleinzellige Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes, die Schrumpfung und hyaline Entartung der Glomeruli, die Atrophie zahlreicher Harnkanälchen, endlich auch die endarteriitischen Prozesse an den Gefässen.

Die für den ersten Fall beschriebene vikariirende Hypertrophie der gewundenen Harnkanälchen war allerdings nicht so ausgesprochen. Auch die Cysten verhielten sich, wie im ersten Falle; sie waren zwar durchweg viel kleiner, aber sie waren wie jene mit cubischem oder flachem Epithel ausgekleidet oder epithellos und mit colloidem Inhalt erfüllt. Glomeruluscysten sahen wir auch hier nicht.

Nach diesem Befund boten die beiden Fälle von exquisiten Cystennieren in mikroskopischer Beziehung ein von den angeborenen Cystennieren völlig abweichendes Bild.

Es war in beiden Fällen eine ausgesprochene, mit schweren endarteriitischen Prozessen einhergehende interstitielle Nephritis vorhanden und man konnte an einzelnen Stellen die Entstehung der Cysten aus den durch die Bindegewebswucherung abgeschnürten Harnkanälchen gut verfolgen.

Obwohl also die Nieren makroskopisch ein sehr an Cystennieren erinnerndes Aussehen hatten, so war doch die Möglichkeit zu erwaegen, dass sie auf dem Boden einer extrauterinen Störung, naemlich einer gewöhnlichen Nephritis interstitialis entstanden sein mochten. Denn anzunehmen, es habe in unseren Faellen eine angeborene Cystenniere bestanden und es sei dann im spaeteren Alter erst sekundaer eine interstitielle Nephritis hinzugetreten, das erscheint zum mindesten gezwungen. Am ehesten könnte diese

Combination für unseren ersten Fall von totaler grosscystischer Entartung eines grösseren Nierenabschnitts gelten, denn hier war das makroskopische Bild doch all zu sehr von den gewöhnlichen Verhalten der Schrumpfnieren mit cystischer Degeneration abweichend. Aber in diesem Fall waren auch die Gefaessveraenderungen stets schwere und eigenartige.

Es würden also unsere Fälle gegen diejenige Ansicht ins Feld geführt werden können, welche behauptet, dass *alle* Cystennieren auf eine angeborene Grundlage zurückgeführt werden müssten. Unsere zwei Faelle zeigen vielmehr, dass makroskopisch das Bild einer angeborenen Cystenniere bestehen kann, waehrend histologisch Verhältnisse gefunden werden, die die Entstehung der Cysten auf dem Boden einer schweren chronischen interstitiellen Nephritis wenigstens nicht ausgeschlossen erscheinen lassen. Und in diesem Sinne mögen diese Fälle als ein bescheidener Beitrag zur Lehre von den Cystennieren der Erwachsenen angesehen werden.

Litteratur.

I. 1. Strube, Virchows Archiv für pathologische Anatomie Bd. 137.

2. Wiener klin. Wochenschrift 1900 No. 1. Ein Fall von operierter Beckenniere von Hochenegg.

II. 3. Hansemann, Berliner klin. Wochenschrift, Bd. 34.

4. Freund, Beiträge zur Geburtsh. und Gynäk., Bd. 4.

5. Boström, Deutsche Chirurgie Liefr. 52, b.

III. 6. Mansa, E. v. Siebolds Journal für Geburtsh. Bd. XV.

7. Orth, Lehrbuch der path. Anatomie Bd. II.

8. Schlenzka, Zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren I. D. Greifswald 1867.

9. Nieberding, Nierendegeneration des Fötus als Geburtshinderniss, Münchner med. Wochenschrift Bd. 34.

10. Virchow, Verh. der Berl. Ges. für Gbh. Bd. III.

11. Virchow, Verh. der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg Bd. V.

12. Arnold, Über angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Ziegler's Beiträge. Bd. VIII.

13. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre.

14. Borst, Die kong. cystösen Neubildungen der Niere und der Leber, Festschr. zur Feier ihres 50-jährigen Bestehens, herausgegeben von der physik.-med. Ges. zu Würzburg 1889.

15. v. Kahlden, Über ein congenit. Adenom beider Nieren. Ziegler's Beiträge. Bd. XV.

16. Busse, Geschwulstbildung in den grossen Harnwegen, Virchows Archiv Bd. 164.

IV. 17. Weigert, Jahresberichte von Birsch-Hirschfeld 1877.

18. Boström, Beiträge zur path. Anatomie der Nieren I. 1884.

19. Weigert, Virchows Archiv Bd. 70, 72.

20. Schwarz, Über abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurg. Behandl., Bruns Beilage zur kl. Chirurgie Bd. XV.

21. Fürst, Archiv für Gynäkologie Bd. X.

V. 22. Peters, Über Ureterenmissbildungen I. D. Freiburg 1899.

Lebenslauf.

Ich, Johann Bolewski bin am 13 März 1878 zu Jarotschin in Posen geboren; ich bin der Sohn des Brennerei-Direktors Wladyslaw Bolewski aus Sadke in Posen. Ich habe die Gymnasien zu Gnesen, Nakel und Krotoschin besucht, woselbst ich Ostern 1898 das Reifezeugnis erhielt.

Darauf studierte ich Medizin und zwar zwei Semester in München, zwei in Greifswald, drei in Krakau, eins in Leipzig, drei in Würzburg, sodann wiederum eins in München, woher ich im Frühjahr 1904 nach Würzburg zurückkam und am 9. Juli 1904 die ärztliche Staatsprüfung bestanden habe.